Aus der Neurologischen Klinik
der Universität Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. H. J. Freund

DER BEITRAG NICHTINVASIVER UNTERSUCHUNGSVERFAHREN -ULTRASCHALLDOPPLERSONOGRAPHIE UND COMPUTER-TOMOGRAPHIE- ZUR DIAGNOSE DER FRÜHSTADIEN ZEREBROVASKULÄRER ERKRANKUNGEN

DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von
Michael Ludwig

1983

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543909_0095

Aus der Neurologischen Klinik
der Universität Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. H. J. Freund

DER BEITRAG NICHTINVASIVER UNTERSUCHUNGSVERFAHREN -ULTRASCHALLDOPPLERSONOGRAPHIE UND COMPUTER-TOMOGRAPHIE- ZUR DIAGNOSE DER FRÜHSTADIEN ZEREBROVASKULÄRER ERKRANKUNGEN

D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von
Michael Ludwig

1983

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf
gez.: Prof. Dr. Brüster

Referent
gez.: Prof. Dr. Hennerici

Korreferent
gez.: Prof. Dr. Sandmann

INHALTSVERZEICHNIS

I - Einleitung 1

II - Grundlagen und Methodik 4

II-1 - Physikalisch-technische und physiologisch-anatomische Grundlagen der Dopplersonographie 4

II-2 - Technische Grundlagen der Computertomographie - Infarkte im CT 8

III- Krankengut 13

IV - Ergebnisse 15

Gruppe 1 - Vergleich der Dopplerbefunde mit den computertomographischen Ergebnissen bei 68 Patienten 15

A) Dopplersonographie 16
B) Computertomographie 17
C) Gegenüberstellung der Befunde 20

Gruppe 2 - Verlaufskontrolle bei 20 Patienten nach Carotisrekonstruktion 31

V - Diskussion 35

VI - Zusammenfassung 39

Literaturverzeichnis 41 - 45

I - EINLEITUNG

Zirkulationsstörungen des Gehirns zählen zu den häufigsten Erkrankungen, und die Folgen zerebraler Minderversorgung stehen in der Bundesrepublik an dritter Stelle der Todesursachenstatistik (54).

Als Hauptursache sind hierbei die Durchblutungsstörungen bei arteriosklerotischen Gefäßerkrankungen anzusehen, die mit steigendem Lebensalter vermehrt auftreten, wobei man in den letzten Jahrzehnten eine Zunahme an Carotisprozessen beobachtete (1942 wurden unter 3500 nicht ausgesuchten Sektionen 69 Carotisverschlüsse (2%) gefunden (26) , während 1954 bei 432 routinemäßigen Autopsien bereits 28 Fälle mit komplettem Verschluß und 13 mit Stenose einer, oder beider Aa.Carotis beschrieben wurden (13)).

Als polyätiologische Erkrankung werden sie durch verschiedene, sogenannte "Risikofaktoren", wie unter Anderen Hypertonie, erhöhte Blutlipidwerte und Nikotinabusus begünstigt (24,44).

Pathogenetisch spielen bei solchen Gefäßprozessen zwei Mechanismen eine wesentliche Rolle :

1 - mit fortschreitender Lumeneinengung wird eine Stenose durch die resultierende Minderperfusion hämodynamisch relevant ;
2 - Embolisation aus ulzerierenden Plaques führen zu akuten Verschlüssen mit Unterbrechung der Durchblutung (17,45).

Durch die fehlende Regenerationsfähigkeit des Hirnparenchyms sind infarktbedingte Ausfallsymptome einer Therapie nur teilweise zugänglich.
Hieran wird deutlich, daß für die Prognose zerebrovaskulärer Erkrankungen eine frühe Erkennung dieser Gefäßprozesse, möglichst bei asymptomatischen Patienten, von wesentlicher Bedeutung ist, um eine geeignete chirurgische,bzw. medikamentöse Behandlung einzuleiten.

Vor allem die operative Therapie ist durch die Fortschritte der Gefäßchirurgie möglich, und auch zahlenmäßig von Bedeutung, da bei Patienten mit zerebrovaskulärer Insuffizienz ein großer

Teil der Gefäßprozesse extrakraniell lokalisiert, und damit operativ zugänglich ist.
Einige Autoren berichten, daß 40% der Patienten mit zerebraler Minderversorgung extrakranielle Gefäßprozesse zeigen (52), während in einer anderen Studie größeren Umfangs (4700 Patienten mit ischämischer Infarktsymptomatik) bei über 70% der Patienten wenigstens ein extrakraniell liegendes, hirnversorgendes Gefäß an chirurgisch zugänglicher Stelle pathologisch verändert war (18).

Um solche Gefäßveränderungen der extrakraniellen Hirnarterien zu erfassen, ohne den Patienten zu belasten, wurden eine Reihe von "nicht-invasiven" Methoden herangezogen und entwickelt : so etwa die Auskultation von Geräuschen über der A.Carotis (51), die Sonographie der A.supratrochlearis (7), die Ophthalmodynamometrie (6) und die Pneumoplethysmographie (15) , die aber alle zur genauen Lokalisation des Verschlusses oder der Stenose, sowie zur quantitativen Schätzung einer Lumeneinengung zu ungenau waren.
Wesentlich bessere Ergebnisse zeigte die direktionelle Dopplersonographie des Carotissystems im Halsbereich, die sich als präzise perkutane Suchmethode bewährt hat (7,8,20,30,41,46). Hier deutet sich auch für die konservative Therapie die Möglichkeit der engmaschigen Verlaufskontrolle an, ohne größere Belastungen für den Patienten.

Da bei zerebrovaskulären Erkrankungen die ärztlichen Maßnahmen vor allem prophylaktisch orientiert sein müssen, mit dem Ziel, durch frühzeitige Einleitung einer Behandlung neurologische Ausfälle zu verhindern (20), betrachteten wir nur Patienten in einem entsprechend frühen Stadium, die noch keine fokale neurologische Ausfallsymptomatik zeigten.
Den Patienten wurden entsprechend ihrer Symptome entweder das Stadium Ia = Asymptomatisch, oder das Stadium Ib = Atypisch zugeordnet.
Die Patienten kamen überwiegend aus der gefäßchirurgischen Ambulanz mit Durchblutungsstörungen vor allem der unteren Extremität. Vor entsprechenden größeren Eingriffen (z.B. im aorto - iliakalen Abschnitt) wird die zerebrale Versorgungssituation abgeklärt und evtl. vorrangig therapiert (52).

Im Vordergrund dieser Arbeit stehen die Befunde einer Gruppe von 68 Patienten mit extrakraniellen, pathologischen Gefäßprozessen. Nach der dopplersonographischen Untersuchung folgte eine computertomographische, die zeigen sollte, ob, und in welchem Umfang solche Stenosen und Verschlüsse bereits mit klinisch stummen Hirnparenchymschäden korrelieren.
Hier schließt sich die Frage nach einer Neubewertung der Stadien durch die Befunde des Computertomogramms (CT), etwa zum Stadium IV = Infarkt, an.

Aus diesen Ergebnissen und den Befunden einer zweiten Gruppe (nach operativer Gefäßrekonstruktion) wird zusätzlich zur Frage einer Stadieneinteilung diskutiert, ob sich eine Operationsindikation für die Stadien Ia und Ib ergibt, die ja bisher vor allem im Stadium II gesehen wurde (49).

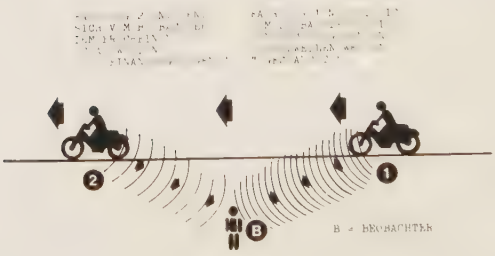
(Beim Stadium II bestehen fokale neurologische Ausfallsymptome, die innerhalb von 24 Std. zur vollständigen Restitution kommen - transiente ischämische Attacke = TIA .)

II - GRUNDLAGEN UND METHODIK

II-1 Physikalisch-technische und physiologisch-anatomische Grundlagen der Dopplersonographie.

Die Ultraschall-Dopplersonographie (UDS) beruht auf einem nach dem Prager Mathematiker C.J.Doppler benannten Prinzip, das dieser in seiner Arbeit "Über das farbige Licht der Doppelsterne" 1842 veröffentlichte. Er konnte mathematisch zeigen, daß ausgesandte Strahlen nicht nur von einem Medium reflektiert werden, sondern auch eine Frequenzänderung erfahren, wenn sich dieses Medium fortbewegt (Abb.1). Dabei ist die Differenz zwischen der ausgesandten und der reflektierten Frequenz der Geschwindigkeit des sich bewegenden Mediums direkt proportional.

Abb.1 - Doppler-Prinzip
Ein bekanntes Beispiel sind die Geräuschphänomene vorbeifahrender Motorfahrzeuge; beim Herannahen erklingt ein hoher Ton, beim Entfernen ein tieferer.



Diese Erkenntnis wurde erst über ein Jahrhundert später von Satomura (43) auf die Untersuchung der Strömungsverhältnisse in Blutgefäßen übertragen, wobei die nun von einem Kristall ausgesandten Ultraschallwellen auf die im Blutstrom transportierten Teilchen (hauptsächlich Erythrozyten) treffen und die reflektierte Ultraschallfrequenz von einem Empfänger aufgenommen wird, der zusammen mit dem Sender in einer Sonde untergebracht ist. Die dabei entstehende Frequenzdifferenz,

$$\Delta f = \frac{2f\ v \cos\varphi}{c}$$

f=Emissionsfrequenz
φ=Einfallswinkel
v=Strömungsgeschwindigkeit im Gefäß
c=Ausbreitungsgeschwindigkeit des Ultraschalls im Gewebe

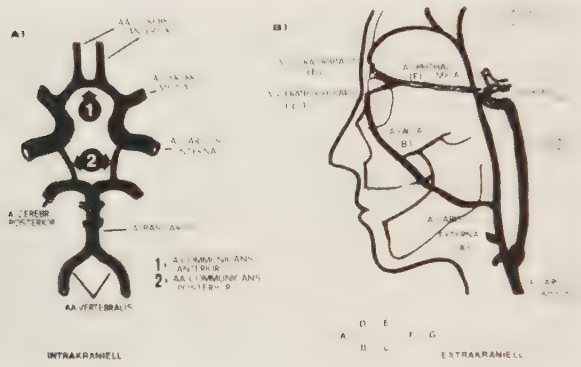
die der Dopplerverschiebung entspricht, liegt im Frequenzbereich des menschlichen Hörvermögens. Sie verhält sich proportional zur mittleren, im Gefäßlumen herrschenden Blutstromgeschwindigkeit, wobei die Strömungsrichtung mit Hilfe eines Phasendetektors ermittelt wird.

Da die mittlere Strömungsgeschwindigkeit ($\bar{v}$) dem Druckgefälle (ΔP) und der zweiten Potenz des Gefäßradius (r^2) direkt proportional und umgekehrt proportional der Viskosität des Blutes (η) und der Länge des Gefäßes (l) ist, kommt es bei Verringerungen des Gefäßquerschnitts durch einen stenosierenden Prozeß, in Abhängigkeit von der Lumeneinengung zu einer Strömungsbeschleunigung

$$\bar{v} = \frac{\Delta P\ r^2}{8\eta\ l}$$

Mehrere Untersuchungen der letzten Jahre haben gezeigt, daß die kontinuierliche UDS der extrakraniellen Abschnitte der hirnversorgenden Arterien eine zuverlässige und aussagekräftige Methode zur Beurteilung von Strömungsbehinderungen besonders im Carotissystem bei einer Lumeneinengung von mindestens 50% darstellt (7,8,20,30,41).
Da zudem eine sichere Zuordnung des Strömungssignals zu den untersuchten Arterienabschnitten gelingt, kann die Läsionsstelle lokalisiert werden und darüberhinaus können evtl. auftretende Umgehungskreisläufe über präformierte Anastomosen erkannt werden (Abb.2).

Abb.2 - Darstellung der intra- bzw. extrakraniellen, präformierten Umgehungskreisläufe im Versorgungsgebiet der A.Carotis Interna.



Von besonderer Bedeutung ist hier der Circulus arteriosus Willisi, der über die Aa.communicantes anteriores und posteriores die Möglichkeit besitzt, sich entwickelnde Insuffizienzen eines, oder auch mehrerer afferenter Gefäße durch Umstellung der hämodynamischen Verhältnisse auszugleichen.

Ein weiteres Anastomosensystem besteht in Verbindungen zwischen der A.ophthalmica, die aus dem Carotissiphon entspringt, und deren fronto-orbitalen Ästen, der A.supratrochlearis und der A.supraorbitalis, die über Externaäste einen Kollateralkreislauf ermöglichen. Diese Anastomose wird häufig bei hochgradigen Strömungsbehinderungen der A.Carotis Interna eröffnet und bot wegen ihrer leichten Zugänglichkeit für die UDS der hirnversorgenden Arterien den methodischen Einstieg (7,51):"Indirekte Methode":

Im Normalfall orthograd durchströmt, kann es bei Stenosierungen der A.Carotis Interna (ACI) mit resultierender Strömungsverminderung zu einem zunehmenden Überwiegen der Externa-Ophtalmica Anastomose kommen, wobei die fronto-orbitalen Externaäste eine umgekehrte, retrograde Durchströmung aufweisen.

Allerdings kann aus einer orthograden Durchströmung dieser fronto-orbitalen Endäste nicht auf einen regelrechten Fluß in der ACI geschlossen werden, da bei intakter Kollateralversorgung u.U. ein orthograder Fluß selbst bei Verschluß der ipsilateralen ACI ausschließlich über den Circulus arteriosus Willisi, etwa über das kontralaterale Carotis- oder über das Vertebro-basiläre System geregelt sein kann.
Um die hierbei entstehenden diagnostischen Fehlermöglichkeiten mit der indirekten Methode zu verringern, und auch hämodynamisch weniger ausgeprägte Strömungsbehinderungen der ACI zu erfassen, eignet sich die direkte Registrierung der Strömungsverhältnisse an den extrakraniellen Carotisabschnitten (8,20,30,41), die die Aussagekraft dieses nicht-invasiven diagnostischen Verfahrens erheblich verbessert.

Die dieser Arbeit zugrunde liegenden dopplersonographischen Untersuchungen wurden am liegenden Patienten durchgeführt. Mit dem Ultraschall-Doppler Gerät der Fa. Delalande wurden die Strömungsverhältnisse routinemäßig beidseits, im Seitenvergleich bei folgenden Gefäßen untersucht:
A.supratrochlearis
A.Carotis Communis (ACC)
A.Carotis Interna (ACI)
A.Carotis Externa (ACE)
A.Vertebralis, sowie die A.Subclavia.

Die direkte Untersuchung des Carotissystems beginnt supraclavikulär am Vorderrand des M.sternocleidomastoideus mit dem Aufsuchen der ACC; der Verlauf dieses Gefäßes wird aufwärts bis zur Carotisgabel verfolgt, dann werden ACI und ACE bis in den submandibulären Bereich getrennt betrachtet.

Die A.Vertebralis wird in Höhe des Atlasbogens retroaurikulär unterhalb des Mastoid und die A.Subclavia in der Supraklavikulargrube untersucht.

Auf eine weiterführende Darstellung der anatomischen, physikalischen, physiologischen und pathophysiologischen Grundlagen der UDS, des Untersuchungsgangs, der Interpretation der registrierten Strömungskurven, der akustischen Begleitphänomene und Darstellung der Dopplersignale, sowie deren

Korrelation mit angiographischen Kontrolluntersuchungen wird unter Hinweis auf die Primärliteratur, sowie die dort angegebenen Referenzen verzichtet (7,8,20,30,31,41,43,46,51).

II-2 Technische Grundlagen der Computertomographie (CT) - Infarkte im CT.

Durch die von Hounsfield entwickelte transversale Computertomographie des Gehirns können intrakranielle Strukturen direkt sichtbar gemacht werden (25).
Im Vergleich zur konventionellen Röntgenaufnahme erfaßt das CT durch eine sehr hohe Kontrastauflösung wesentlich geringere Dichteunterschiede (33).

Ein durch Filter eng begrenzter Röntgenstrahl tastet eine transversale Körperschicht in tangentialer Richtung ab (Abb.3a). Die Restintensität - nach dem Durchgang durch die zu untersuchende Schicht - wird von einem Detektor registriert. Diese Abtastung wird nach diametraler Rotation von Röntgenröhre und Detektor aus zahlreichen Positionen wiederholt (Abb.3b).

Abbildung 3a - Schematische Darstellung zur CT-Untersuchungstechnik - eine Körperschicht des Patienten wird von einem System aus sich gegenüberliegender Röntgenröhre und Detektor tangential abgetastet.

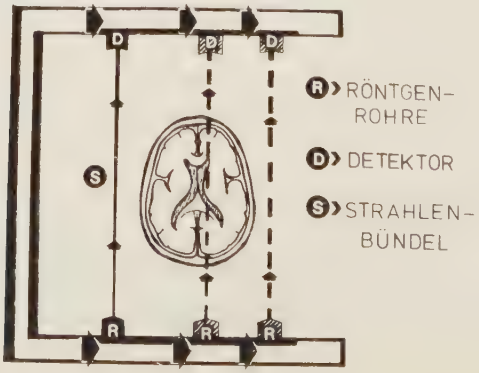
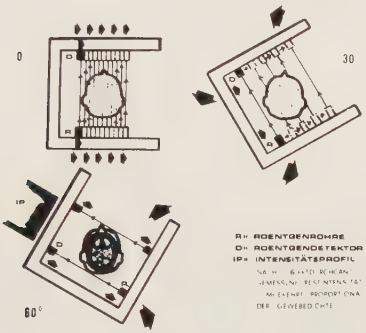


Abbildung 3b - Schematische Darstellung zur CT-Untersuchungstechnik - nach Rotation des Systems wird der Abtastvorgang aus zahlreichen Winkeln wiederholt. Hier dargestellt sind drei Winkel: 0°, 30° und 60°; das System rotiert nach links.



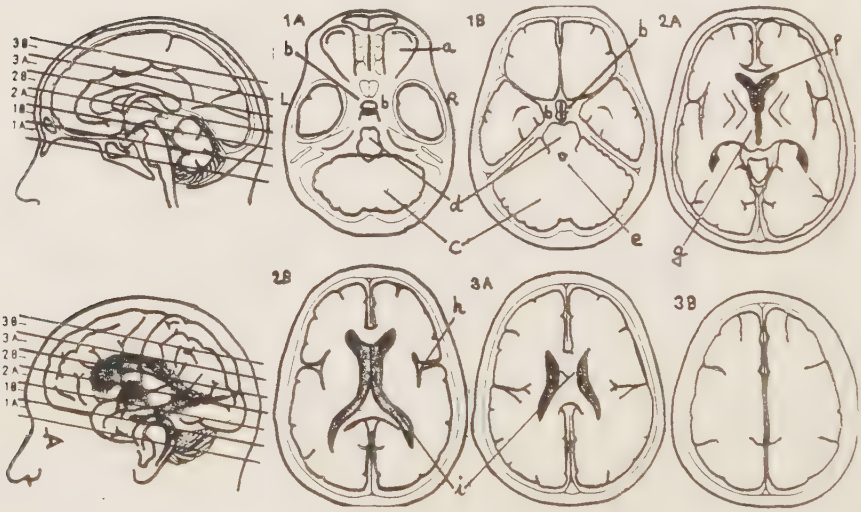
Aus allen Intensitätswerten errechnet ein Computer die Dichteverteilung in der untersuchten Schicht. Die gemessenen Intensitäten erhalten auf einer Skala (in dimensionslosen "Hounsfield Einheiten" = HE) willkürlich festgesetzte Werte (Tab.1). Justierungsparameter ist die Dichte von Wasser = 0; obere Dichtegrenze liegt bei +1000 (Knochendichte), untere Dichtegrenze bei -1000 (Luftdichte).
Zur Auswertung werden den Dichtewerten des Gewebes auf einer Grauskala definierte Helligkeitsstufen zugeordnet und als Schwarz-Weiß Bild auf einem Monitor dargestellt (3).

Tabelle 1 - Zuordnung der gemessenen Intensitäten zu Helligkeitsstufen auf dem Monitor.

"Hounsfield-Skala"		HE	Monitor-darstellung
Knochen	bis	+1000	weiß
weiße Substanz		ca. 30 - 38	grau
Liquor		ca. 1 - 15	
Wasser		0	schwarz
Luft	bis	-1000	

Bei der routinemäßigen Untersuchung im cranialen CT wird der Schädel durch ca. 7 - 11 übereinanderliegende Schichten, die parallel zur Orbito-Meatal-Linie liegen, dargestellt (Abb.4).
Die Anzahl der Schichten richtet sich nach der vom Röntgenstrahl erfaßten Gewebeschichtdicke. Hier sind je nach Fragestellung unterschiedliche Fensterungen des Röntgenstrahls möglich.

Abbildung 4 - Schematische Darstellung der untersuchten Schichten im CT mit entsprechenden Querschnitten (modif. nach 36).



An Strukturen sind u.A. zu erkennen:
a)Orbita, b)Sellaregion, c)Kleinhirn, d)Hirnstamm, e)Aquädukt, f)Vorderhörner der Seitenventrikel, g)III Ventrikel, h)Fissura lateralis, i)Seitenventrikel

Die CT-Untersuchungen wurden mit dem Gerät ND 8000 der Fa. CGR durchgeführt. Bei jeder tangentialen Abtastung werden auf 32 Detektoren je 512 Messungen vorgenommen (es werden also über 16000 Meßwerte erfaßt). Nach diametraler Rotation von Röhre und Detektor um 12^{o} wiederholt sich der Vorgang; für die Darstellung einer Körperschicht werden bei einer Gesamtrotation von (routinemäßig) 180^{o} also 15 tangentiale Abtastungen benötigt.

Bei unserem Patientengut wurde ca. 10mm über der Orbito-Meatal-Linie die erste Schicht zur Darstellung basaler Strukturen untersucht. Bei einer Schichtdicke von 9mm wurde auch ein entsprechender Abstand der einzelnen Schichten voneinander eingehalten (ohne Überlappung), sodaß 8 - 10 Schichten zur Gesamtdarstellung benötigt wurden.

Die Patienten wurden nicht prämediziert und erhielten auch kein Kontrastmittel (= Nativ-CT). Die Untersuchungsdauer betrug zwischen 20 und 30 Minuten.

Ischämische Infarkte im CT

Kommt es durch einen stenosierenden Gefäßprozeß zu einem entsprechend starken, nachfolgenden intravasalen Druckabfall mit Minderperfusion eines bestimmten Hirnareals, der mit dem Erhaltungsstoffwechsel des Hirngewebes konkurriert, entsteht initial ein vor allem zytotoxisch bedingtes Ödem (O_2-Mangel und Anhäufung von Stoffwechselmetaboliten - z.B. Milchsäure) mit weiter verstärkter Minderperfusion (21).
Diese Phase kann im Computertomogramm als Zone verminderter Dichte (hypodens) frühestens nach mehreren Stunden als unscharf begrenztes Areal nachweisbar sein.

Es folgt eine Phase phagozytären Abbaus des untergegangenen Gewebes und als Endstadium resultieren kleine gliöse Narben oder Zysten, die im CT als scharf begrenzte Zonen erscheinen.

Es dauert also eine gewisse Zeit, bis eventuelle Folgen einer Ischämie im CT nachweisbar sind.
Erst eine Woche nach einem Infarkt sind in über 95% der Fälle entsprechende Zonen nachweisbar (2,29).

Auf eine weiterführende Darstellung der CT-Befunde bei Infarkten, Atrophien und plaqueartigen Veränderungen wird unter Hinweis auf die Primärliteratur, sowie die dort angegebenen Referenzen verzichtet (1,2,3,21,25,29,33,36,39).

III - KRANKENGUT

68 Patienten der Neurologischen Klinik der Universität Düsseldorf, die in der vorliegenden Arbeit berücksichtigt sind, wurden nach folgenden Kriterien ausgewählt :

1 - Es wurden nur Patienten mit pathologischem UDS-Befund aufgenommen.

2 - Klinisch durften keine fokalen neurologischen Ausfallerscheinungen vorliegen, oder vorgelegen haben, also weder anamnestisch explorierbare TIA, noch Symptome, die für einen früheren Insult sprechen könnten.

Alle Patienten fallen also in das Stadium I, das wie folgt untergliedert wurde -

Stadium Ia = asymptomatisch; bei dopplersonographisch nachgewiesenen extrakraniellen Gefäßprozessen bestehen keine subjektiven Beschwerden und keine neurologischen Symptome.

Stadium Ib = atypisch; diese Patienten zeigten bei dopplersonographisch nachweisbaren Strömungsbehinderungen zwar keine fokalen neurologischen Ausfälle oder Angaben über TIA, berichteten aber über Symptome, die für eine diffuse Minderversorgung sprechen könnten (z.B. rezidivierender, plötzlich auftretender Schwindel, Gangunsicherheit, Verwirrtheit, psychische Verlangsamung etc., ohne anderweitige Erklärung).

3 - Alle Patienten mußten eine computertomographische Untersuchung aufweisen, die mit dem Tomographen ND 8000 der Fa. CGR durchgeführt wurde.

Eine Sondergruppe stellten 20 dieser Patienten, die sich einer ein- oder beidseitigen Gefäßrekonstruktion ihrer stenosierten Aa. Carotis (überwiegend ACI, in drei Fällen ACC) unterzogen. Bei diesen Patienten waren wegen arterieller Durchblutungsstörungen der unteren Extremität größere Eingriffe (z.B. im aorto-iliakalen Abschnitt) notwendig, wobei nach diagnostizierter Strömungsbehinderung der hirnversorgenden Arterien die zerebrale Versorgungssituation durch diese Operation vordringlich verbessert werden sollte.

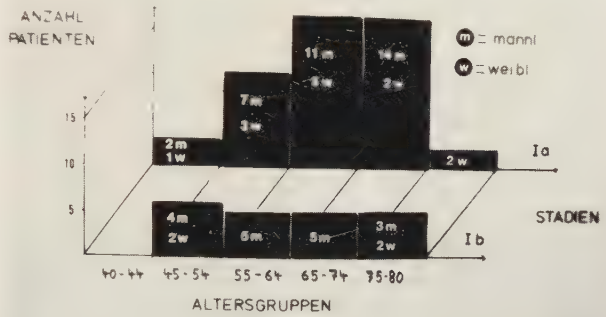
Sie wurden gesondert betrachtet (Gruppe 2) und bis zu 2 Jahren postoperativ sowohl dopplersonographisch, als auch neurologisch nachuntersucht.
Diese Untersuchung sollte Aussagen zur operativen Therapie und zur Prognose ermöglichen.

IV - ERGEBNISSE

Gruppe 1 - Vergleich der Dopplerbefunde mit den computertomographischen Ergebnissen bei 68 Patienten.

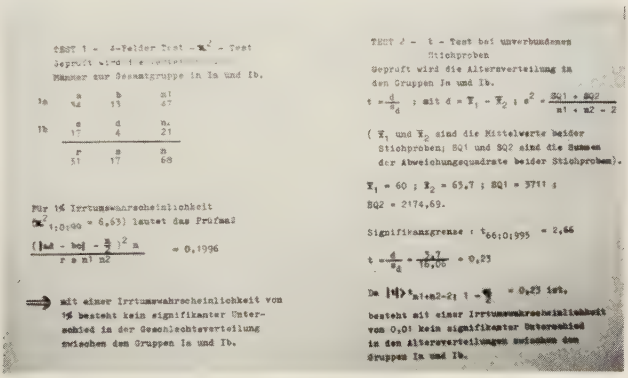
Von 68 Patienten gehörten 47 dem Stadium Ia und 21 dem Stadium Ib an. Im Stadium Ia waren 34 Männer und 13 Frauen; im Stadium Ib waren 17 Männer und 4 Frauen (Abb.5).

Abb.5 - Darstellung der Altersverteilung in den Stadien Ia und Ib.



Nach dem χ^2-Test bestand kein signifikanter Unterschied in der Geschlechtsverteilung zwischen den Gruppen Ia und Ib (Abb.6-1). Auch in den Altersverteilungen ergaben sich nach dem t-Test für unverbundene Stichproben keine signifikanten Unterschiede (Abb.6-2).

Abb.6- Signifikanztestung.



TEST 1 - 4-Felder Test - χ^2 - Test

Geprüft wird die Verteilung Männer zur Gesamtgruppe in Ia und Ib.

	a	b	a+b
Ia	34	13	47
Ib	17	4	21
	r	s	n
	51	17	68

Für 1% Irrtumswahrscheinlichkeit $\chi^2_{1;0;99} = 6,63$ lautet das Prüfmaß

$$\frac{(|ad - bc| - \frac{n}{2})^2 \cdot n}{r \cdot s \cdot n1 \cdot n2} = 0,1996$$

⟹ mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1% besteht kein signifikanter Unterschied in der Geschlechtsverteilung zwischen den Gruppen Ia und Ib.

TEST 2 - t - Test bei unverbundenen Stichproben

Geprüft wird die Altersverteilung in den Gruppen Ia und Ib.

$$t = \frac{d}{s_d} \; ; \text{ mit } d = \bar{x}_1 - \bar{x}_2 \; ; \; s^2 = \frac{SQ1 + SQ2}{n1 + n2 - 2}$$

($\bar{x}_1$ und $\bar{x}_2$ sind die Mittelwerte beider Stichproben; SQ1 und SQ2 sind die Summen der Abweichungsquadrate beider Stichproben).

$\bar{x}_1 = 60 \; ; \; \bar{x}_2 = 65,7 \; ; \; SQ1 = 3711 \; ;$

$SQ2 = 2174,69.$

Signifikanzgrenze : $t_{66;0;995} = 2,66$

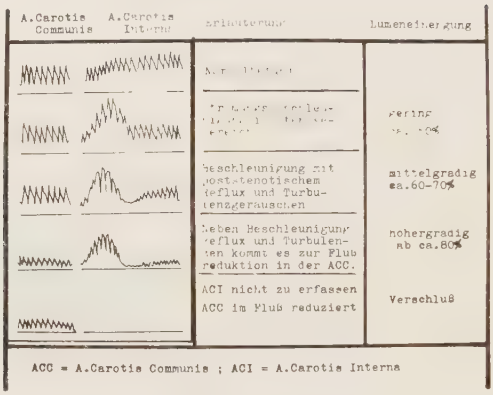
$$t = \frac{d}{s_d} = \frac{-2,7}{16,06} = 0,23$$

Da $|t| > t_{n1+n2-2;\,1-\frac{\alpha}{2}} = 0,23$ ist,

besteht mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,01 kein signifikanter Unterschied in den Altersverteilungen zwischen den Gruppen Ia und Ib.

A - Dopplersonographie

Abb.7 - Darstellung von Doppleruntersuchungsbefunden bei unterschiedlichen Graden von Strömungsbehinderungen.

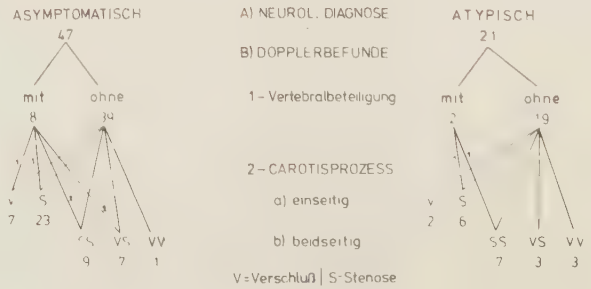


Bei 68 Patienten ergab die Untersuchung mit dem Dopplersonographen (zur Auswertung siehe Abb.7) folgende Befunde (Abb.8) :

Zusammengefaßt wurden in den Stadien Ia und Ib bei 10 Patienten zusätzlich zu den Veränderungen im Carotissystem noch Strömungsbehinderungen der Vertebralarterien diagnostiziert (wir führten diese Gruppe separat, unter der Annahme, daß bei zusätzlicher Vertebralarterienbeteiligung für die Patienten ein höheres Risiko besteht, Hirnparenchymschäden zu erleiden).

Abb.8 -

Darstellung der Dopplerbefunde in den Gruppen Ia und Ib.

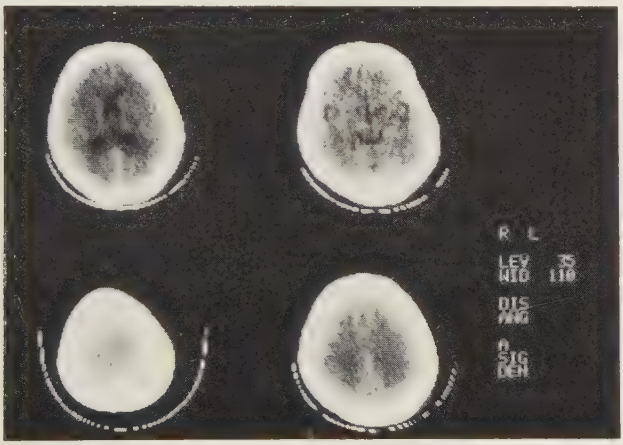


Diese 10 Patienten zeigten im Carotissystem einmal einen einseitigen Verschluß, 4 einseitige und 3 beidseitige Stenosen, sowie bei 2 Patienten einseitige Verschlüsse mit kontralateraler Stenose.
Bei den übrigen 58 Patienten mit ausschließlicher Strömungsbehinderung im Carotissystem ergaben sich in den beiden Stadien 8 einseitige Verschlüsse, 25 einseitige und 13 beidseitige Stenosen, 4 beidseitige Verschlüsse, sowie 8 Fälle mit einseitigem Verschluß und kontralateraler Stenose.
(Zur genauen Aufschlüsselung siehe Tab.3 und Tab.4 .)

B - Computertomographie
Computertomographisch wurden 5 Befundgruppen differenziert:

1 - Normalbefund - im CT sind keine pathologischen Veränderungen zu erkennen.

Fall 1- 43 jährige Patientin im Stadium Ia; beiderseits hochgradige Internastenosen; CT : ohne pathol. Befund (siehe Anmerkung zum Bildmaterial).

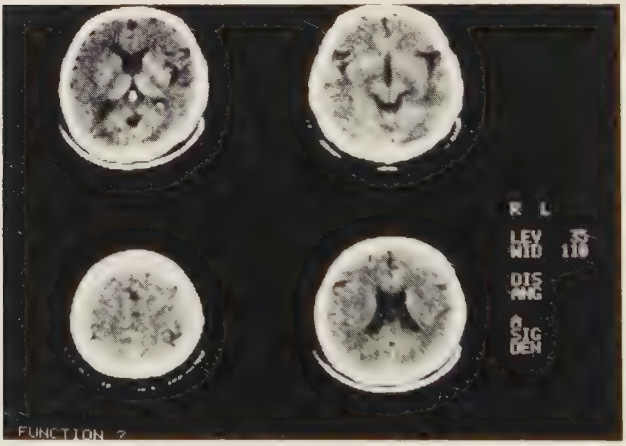


Anmerkung zum Bildmaterial : zu jedem der dargestellten Fälle wurden von den Patienten 4 CT-Schichten ausgewählt, auf einem Monitor abgebildet und dann abfotographiert (Reihenfolge der Schichten: 1. Schicht oben rechts; 2. Schicht oben links; 3. Schicht unten rechts; 4. Schicht unten links).
Die erste Schicht zeigt einen Querschnitt des Gehirns ca.35 bis 50mm oberhalb der Orbito-Meatal-Linie; die folgenden Bilder zeigen in einem Abstand von ca. 9-27mm die darüberliegenden Strukturen, wobei die letzte Schicht Veränderungen im kortikalen Bereich aufzeigen soll.

2 - diffuse Atrophie - die Atrophie liegt hier über der Altersnorm (nach subjektivem Erfanrungsvergleich), mit entsprechender Vergrößerung der internen und externen Liquorräume.

3 - Atrophie mit plaqueartiger Betonung - neben einer diffusen Atrophie kommt es zu einer plaqueartigen Betonung im Endstromgebiet (solche Befunde zeigen sich auch nach Mikroembolien).

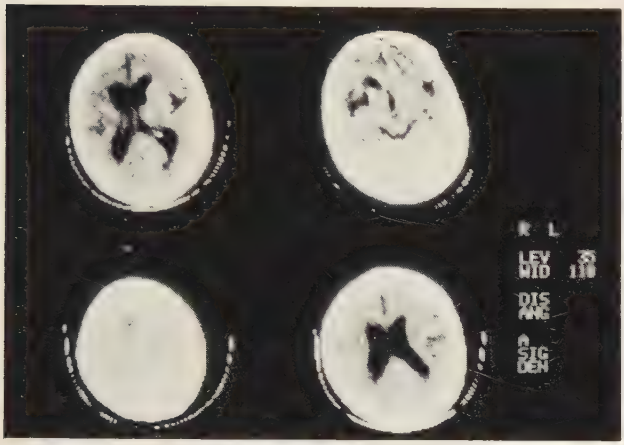
Fall 2- 54 jähriger Patient im Stadium Ia; 70% ige Internastenose links; CT : plaqueartige Atrophie beiderseits.



4 - Infarktzonen - abgelaufene Infarkte unterschiedlicher Lokalisation (klinisch stumm), die im CT als hypodense Areale erscheinen (Zonen geringerer Dichte).

Fall 3- 64 jähriger Patient im Stadium Ib; Internaverschluß rechts, Internastenose links;

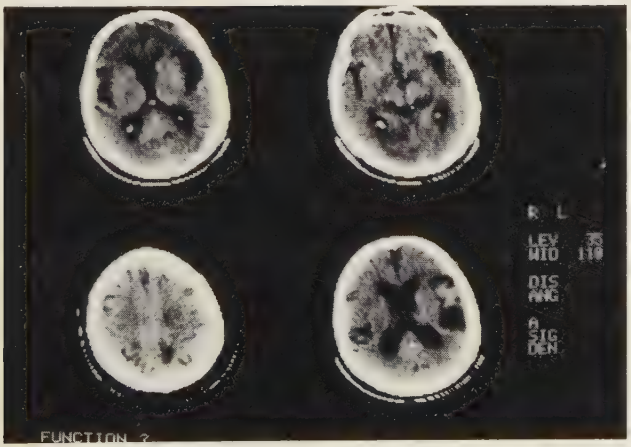
CT : Atrophie und Infarktzonen beiderseits.
(re. betont im Media-Stromgebiet)



5 - Kombination von Infarktzonen mit plaqueartiger Atrophie (3 und 4)

- siehe unter 3 und 4.

Fall 4- 64 jähriger Patient im Stadium Ib; Internaverschluß rechts;
CT : plaqueartige Atrophie und beiderseits Infarktzonen.



(li. betont im Mediagebie

C - Gegenüberstellung dopplersonographischer und computertomographischer Befunde.

Asymptomatische Patienten = Stadium Ia

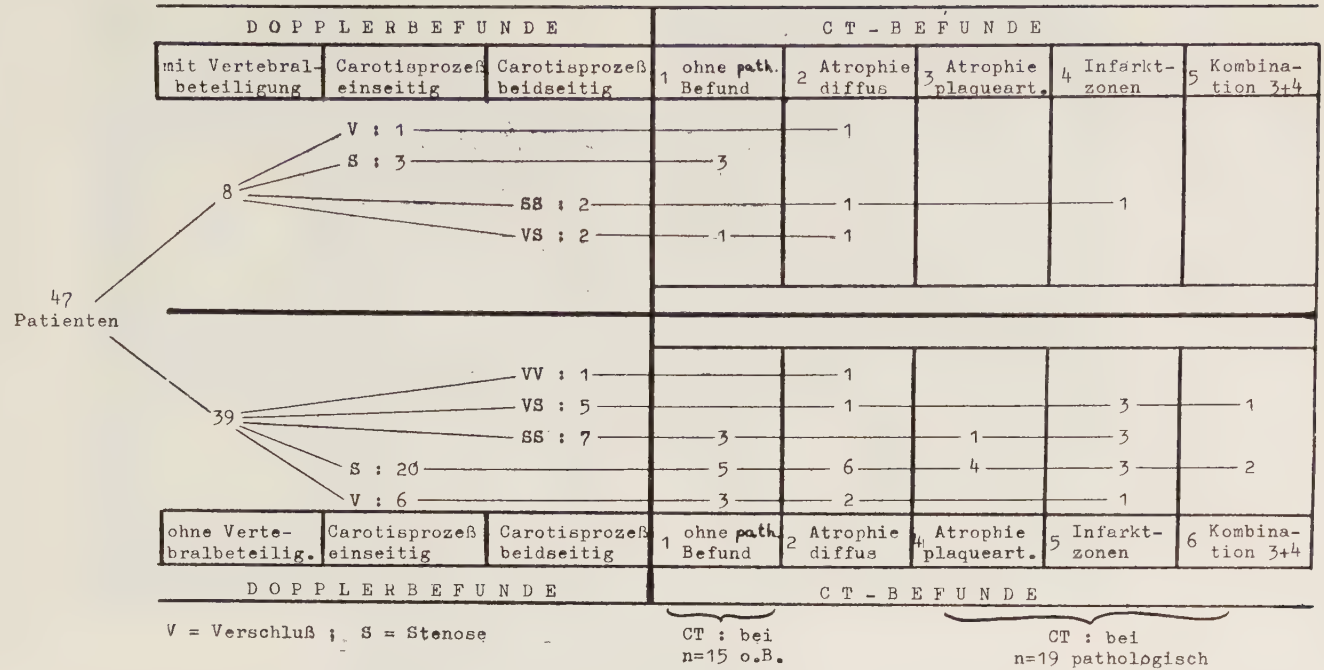
Bei den 47 Patienten des Stadiums Ia zeigte die Zuordnung der Doppler- zu den CT-Befunden (Tab.2) folgende Ergebnisse:

Von 8 Patienten mit zusätzlicher Vertebralstrombehinderung zeigte ein Patient mit einseitigem Verschluß der ACI im CT eine kortikale Atrophie; drei Fälle mit einseitigen Carotisstenosen (Lumeneinengung über 70%) waren computertomographisch ohne pathologischen Befund.
Bei 2 Patienten mit beidseitigen Carotisstenosierungen ergab das CT einmal eine diffuse Atrophie erheblichen Ausmaßes, sowie im anderen Fall eine Infarktzone im Media-Stromgebiet. Zwei weitere Patienten zeigten ebenfalls beidseitige Carotisprozesse (je einseitig verschlossen mit kontralateraler Stenosierung) mit einem computertomographischen Normalbefund und einer diffusen Atrophie.

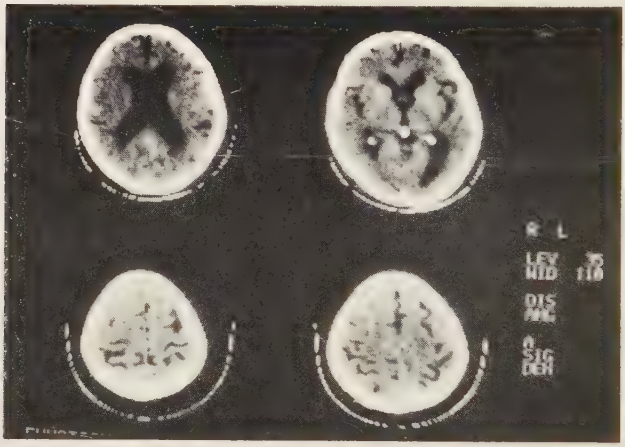
Bei den übrigen 39 Patienten im Stadium Ia ergab die Dopplersonographie ein- oder beidseitige Carotisprozesse ohne Beteiligung der Vertebralarterien :
6 Patienten mit einseitigen Verschlüssen zeigten im CT drei Normalbefunde, zwei diffuse Atrophien und in einem Fall eine Infarktzone.
Bei den 20 Patienten mit einseitigen Stenosen erbrachte die Computertomographie sehr unterschiedliche Befunde:
das diagnostische Spektrum erstreckte sich von fünf Normalbefunden über sechs diffuse Atrophien und vier Atrophien mit plaqueartiger Betonung bis hin zu drei Patienten mit Infarktzonen (Fall 5) und zwei Fällen mit Infarkten in Kombination mit plaqueartiger Atrophie (Fall 6).

Von 7 Patienten mit beidseitigen Carotisstenosierungen zeigten jeweils drei normale CT-Befunde, während drei weitere Infarktzonen, und ein Patient eine plaqueartig betonte Atrophie aufwies.

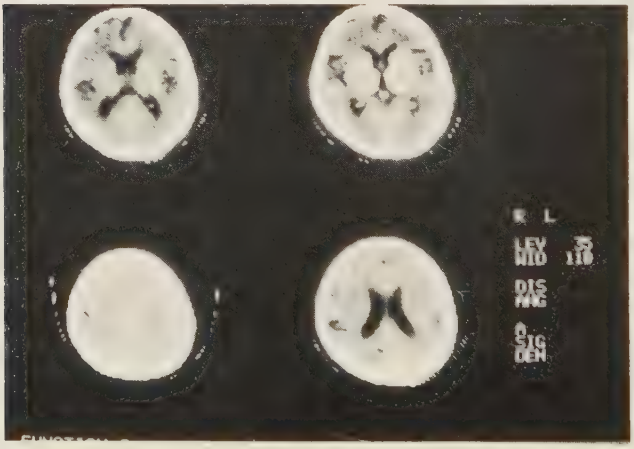
TABELLE 2 - Doppler- und CT-Befunde bei 47 Patienten im Stadium Ia



Fall 5 - 69 jähriger Patient im Stadium Ia; 80%ige Internastenose links; CT : Infarktzonen und deutliche kortikale Atrophie beiderseits und links betonter Hydrocephalus int..

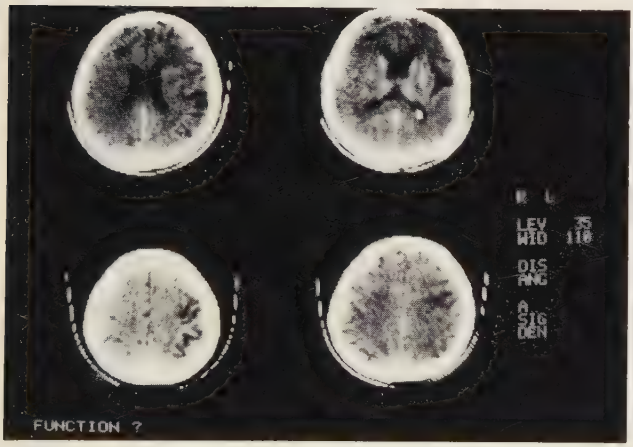


Fall 6 - 59 jährige Patientin im Stadium Ia; 50%ige Internastenose links; CT : Infarktzone und plaqueartige Atrophie beiderseits.
(re. occipital und bds. im Media-Stromgebiet)

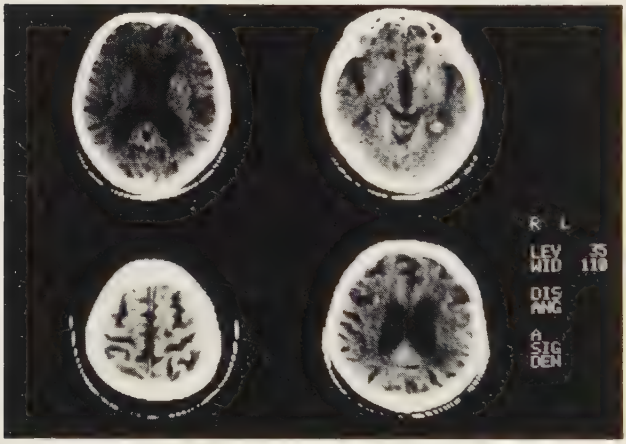


Von 5 Patienten mit einseitigem Verschluß und kontralateraler Stenose der ACI zeigten im CT : einer eine deutliche Hemiatrophie auf der Seite des Verschlusses (Fall7), drei Patienten zeigten Infarktzonen und einmal lag ein kombinierter Befund mit Infarktzonen und plaqueartiger Atrophie vor (Fall 8).

Fall 7 - 58 jähriger Patient im Stadium Ia; ACI-Verschluß links, rechts 80%ige Internastenose;
CT : deuliche Hemiatrophie links auf der Seite des Internaverschlusses.



Fall 8 - 67 jähriger Patient im Stadium Ia; ACI-Verschluß links, 70%ige Internastenose rechts;
CT: hochgradige Atrophie bds. und Hydrocephalus int., Infarktzonen bds.



Der einzige asymptomatische beidseitige Verschluß der ACI zeigte im Computertomogramm lediglich eine diffuse, gering ausgeprägte Atrophie.

Atypische Patienten = Stadium Ib

Bei den 21 Patienten dieser Gruppe ergab die Korrelation dopplersonographischer mit computertomographischen Befunden (Tab. 3) folgende Ergebnisse:

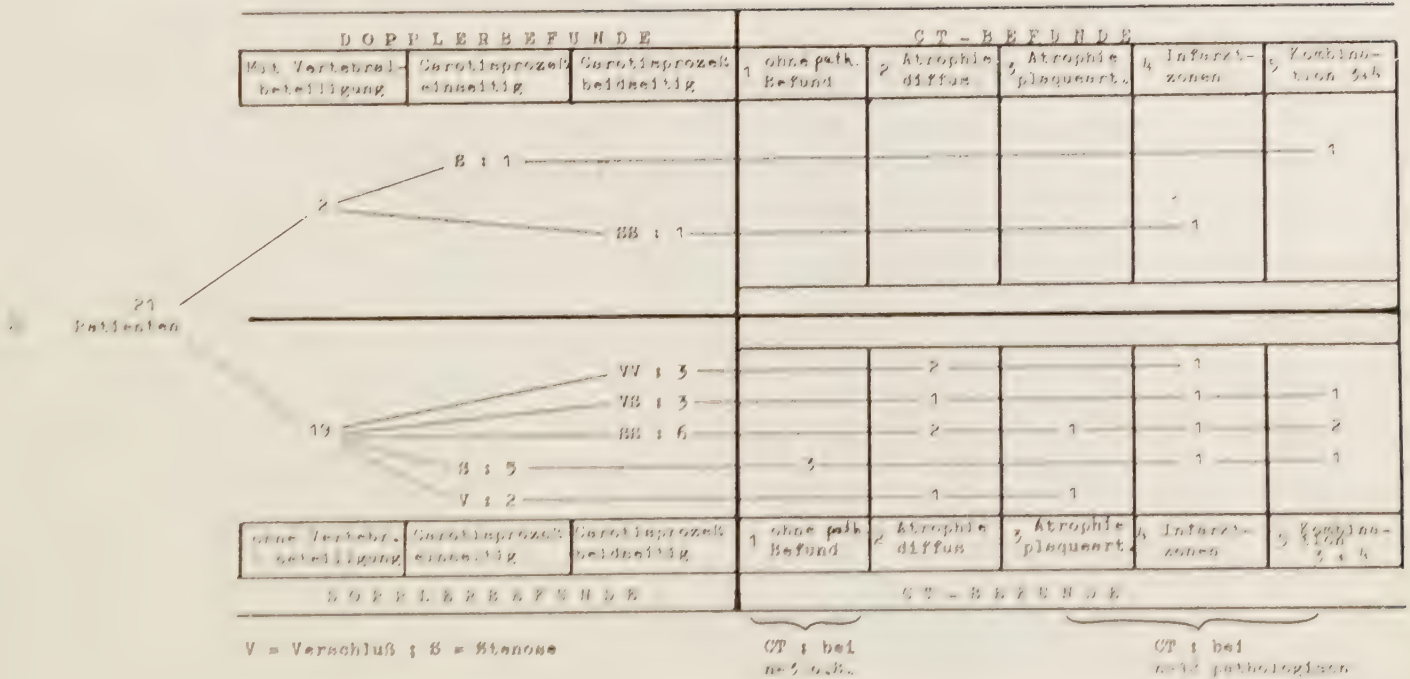
Von 2 Patienten mit zusätzlicher Vertebralarterienbeteiligung zeigte einer eine Carotisstenose (einseitig) mit erheblichen, computertomographisch festgestellten Veränderungen (Infarktzonen und plaqueartig betonte kortikale Atrophie).
Beim anderen Patienten, mit beidseitigen , hochgradigen Stenosen der ACI (80 und 90% Lumeneinengung), ergab das CT hypodense Areale als Zeichen für abgelaufene Infarkte.

Bei den übrigen 19 Patienten im Stadium Ib wurden durch die Doppleruntersuchung Strömungsbehinderungen im Carotissystem ohne Mitbeteiligung der Aa.Vertebralis diagnostiziert :

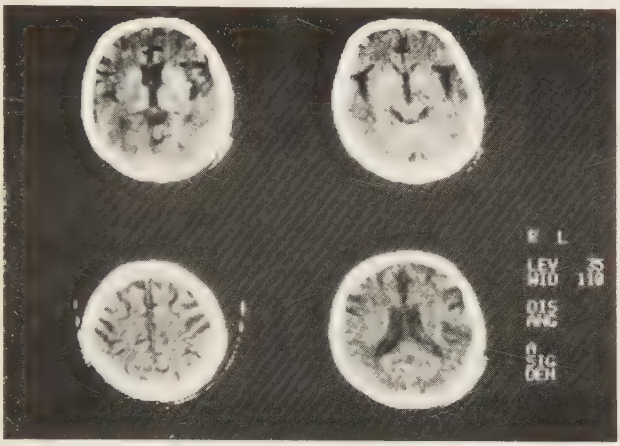
2 Patienten mit einseitigen Verschlüssen der ACI zeigten im CT eine diffuse und eine plaqueartige Atrophie.
5 Fälle mit einseitigen Carotisstenosen zeigten computertomographisch drei Normalbefunde, ein Patient mit Infarktzone und ein Kombinationsbefund mit Infarktzone und plaqueartiger Atrophie.
6 Patienten mit beidseitigen Stenosierungen ergaben im CT zwei diffuse und eine plaqueartige Atrophie, sowie ein Patient mit Infarktzonen, und zwei Kombinationsbefunde mit Infarktzonen und plaqueartiger Atrophie.

Bei 3 Fällen mit Verschluß und kontralateraler Stenose zeigte das CT eine Atrophie, eine Infarktzone, sowie eine Infarktzone mit plaqueartiger Atrophie kombiniert (Fall 9).
3 Patienten mit beidseitigen Verschlüssen zeigten als Korrelat im CT zwei diffuse Atrophien und eine Infarktzone.

TABELLE 5 - Doppler- und CT-Befunde
bei 21 Patienten im Stadium Ib



Fall 9 - 55 jähriger Patient im Stadium Ib;
Internaverschluß links, 70%ige
Internastenose rechts;
CT: kortikale Atrophie und Infarkt-
zone im linken Media-Stromgebiet.



Vergleicht man einseitige und beidseitige Carotisprozesse hinsichtlich des Auftretens von computertomographischen Infarktzonen, so zeigt sich deutlich, daß bei Mehrgefäßprozessen im CT häufiger hypodense Areale als Ausdruck für abgelaufene (klinisch stumme) Infarkte auftreten (Tab.4). Im Stadium Ia zeigten 17 Patienten mit beidseitigem Carotisprozeß in 8 Fällen Infarktzonen; im Stadium Ib trat dies bei 13 Patienten in 7 Fällen auf.
Bei einseitigen Carotisprozessen zeigten 30 Patienten im Stadium Ia 6 mal Infarktzonen; im Stadium Ib 8 Patienten 3 mal. Nach dem χ^2-Test besteht hier bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,05 ein signifikanter Unterschied ($\chi^2_{1;0;95} = 3,84$; da das Prüfmaß 3,996 beträgt, ist der Unterschied signifikant).

Tab. 4 - Infarktzonen bei ein- und beidseitigen Carotisprozessen.

	beidseitiger Carotisprozeß	einseitiger Carotisprozeß
Anzahl der Patienten in Ia und Ib	n=30	n=38
Infarktzone im CT	n=15 (50%)	n=9 (24%)

Nach dem χ^2-Test besteht mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,05 ein signifikant häufigeres Auftreten von Infarktzonen bei Patienten mit beidseitigen Carotisprozessen im Vergleich zu Patienten mit einseitigem Carotisprozeß.

Zu der von uns vermuteten und vor allem in Tab.3 angedeuteten Verschiebung zu fokalen CT-Befunden bei Patienten mit zusätzlicher Vertebralstrombehinderung soll hier wegen der geringen Fallzahl keine Aussage getroffen werden.

Die nach klinischen Gesichtspunkten erfolgte Einteilung in die Stadien Ia und Ib wurde durch die zugehörigen CT-Befunde überprüft (Tab.5).

Tab. 5 - CT-Vergleich der Stadien Ia und Ib.

STADIUM	CT altersentspr. normal	CT pathologisch
Ia Asymptomatisch n=47	n=15 (32%)	n=32 (68%)
Ib Atypisch n=21	n=3 (14%)	n=18 (86%)

Bei den 47 Gefäßpatienten im Stadium Ia zeigte das CT in 32 Fällen, also in hohem Maß pathologische Befunde; in noch größerem Umfang (86%) traten diese im Stadium Ib, entsprechend

der atypischen, diffusen neurologischen Symptomatik auf (ein signifikanter Unterschied besteht nach dem χ^2-Test mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,05 allerdings nicht).

Auch kann aus dem Grad der Lumeneinengung nicht zwingend auf das Auftreten pathologischer Hirnveränderungen geschlossen werden; in beiden Gruppen traten in einzelnen Fällen sowohl hochgradige Stenosen mit computertomographischem Normalbefund auf, als auch geringfügige Stenosen mit pathologischen CT-Befunden (Fall 6).

Um die Auswirkung von Verschluß und Stenose auf das Hirngewebe zu vergleichen, wurden die einseitigen Verschlüsse und Stenosen der Stadien Ia und Ib den computertomographischen Befunden gegenübergestellt (Tab. 6).

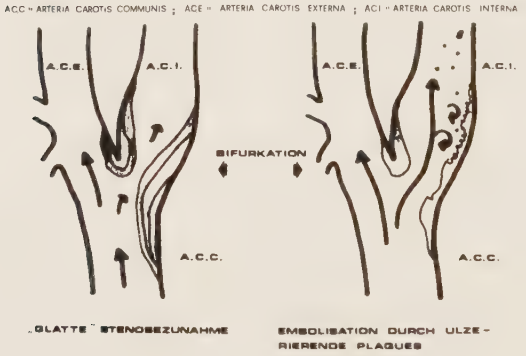
Tab. 6 - Verschluß und Stenose im Computertomogramm.

	VERSCHLUSS n=13	CT-BEFUND	STENOSE n=45	
	n=3 (23%)	Normalbefund	n=14 (31%)	
	n=7 (53%)	diffuse Atrophie	n=9 (20%)	
23 %	n=1 (8%)	plaqueartige Atrophie	n=6 (13%)	48 %
	n=2 (15%)	Infarktzonen	n=10 (22%)	
	0	plaqueartige Atrophie + Infarktzonen	n=6 (13%)	

Zu erkennen an Hand dieser Tabelle ist als hauptsächliche Antwort des Gehirns auf einen asymptomatischen (bzw. atypischen) Verschluß der A.Carotis die diffuse Atrophie (53%).
Fokale Bilder, wie Infarktzonen (15%) oder plaqueartig betonte kortikale Atrophie (8%) traten in geringerer Häufigkeit auf (zusammen 23%).
In ca. 20% blieben Verschlüsse im Computertomogramm ohne pathologischen Befund.

Bei Stenosen zeigen sich in höherem Umfang (31%) computer-tomographische Normalbefunde. Wenn hier aber ein pathologischer CT-Befund vorliegt, tendiert er in Richtung zu schwereren Veränderungen (Infarktzonen und Infarktzonen in Kombination mit plaqueartiger Atrophie). Hierbei dürften Embolisationen aus ulzerierenden Plaques mitverantwortlich sein (Abb.9).

Abb. 9 - mögliche Stenoseentwicklung :
a) glatt ; b) ulzerierend

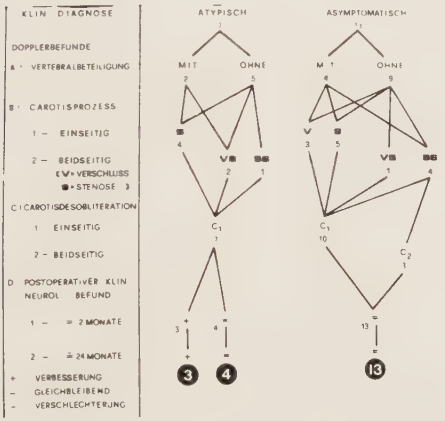


Plaqueartige Atrophien, Infarktzonen und deren Kombination traten zusammen in 48% der Fälle auf.
Diffuse Atrophien ergaben sich in 9 Fällen (20%).

Gruppe 2 - Verlaufskontrolle bei 20 Patienten nach Carotisrekonstruktion.

20 Patienten im Stadium Ia und Ib konnten nach ein- oder beidseitig durchgeführten Carotisrekonstruktionen prä- und bis zu 24 Monaten postoperativ dopplersonographisch und neurologisch nachuntersucht werden (Abb. 10 und Tab. 7).

Abb. 10 - Darstellung der Ergebnisse der Verlaufskontrolle bei 20 Patienten nach ein- oder beidseitiger Carotisrekonstruktion.

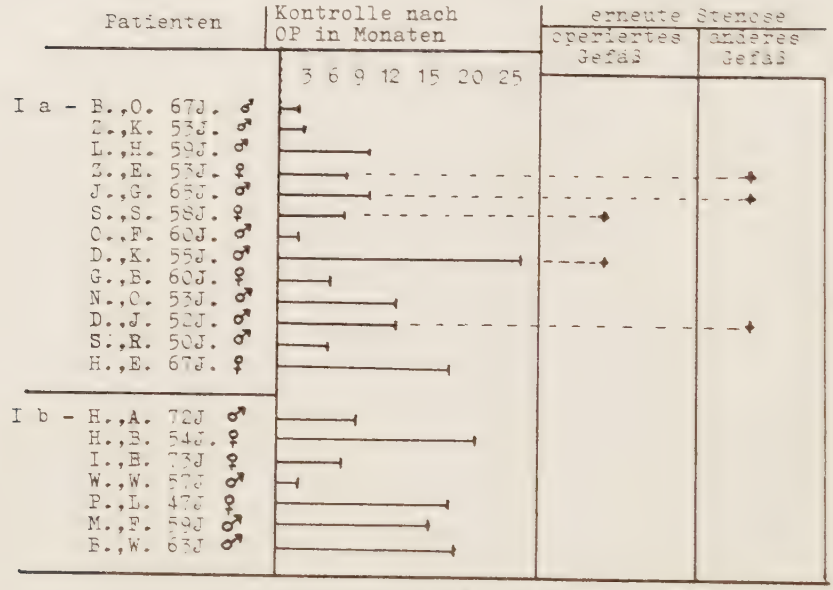


Die Indikation zur Operation war rein prophylaktisch, meist präoperativ zu einem Eingriff an peripheren Arterien gegeben (n=16 , hauptsächlich Durchblutungsstörungen im Beinbereich); darüber hinaus bei 2 Patienten durch eine bekannte, sich bei Kontrolluntersuchungen progredient entwickelnde Stenose; und bei 2weiteren Patienten mit Vertebralstrombehinderungen, die zusätzlich auftraten, zur Verbesserung der zerebralen Versorgung im Stadium Ib.

13 Patienten waren ursprünglich dem Stadium Ia,

7 Patienten dem Stadium Ib zugeteilt worden.

Tab. 7 - Darstellung der Kontrollzeiträume und erneuten Gefäßprozesse.



Der mittlere Beobachtungszeitraum betrug 10,' Monate.

Verlaufsergebnisse bei 13 Patienten im Stadium Ia.

Bei 13 Patienten dieser Gruppe wurde in 4 Fällen ein Mehrgefäßprozeß mit Beteiligung der A.Vertebralis festgestellt, während bei 9 Fällen nur die Carotiden betroffen waren. Bei den 4 Patienten mit Vertebralisstrombehinderung zeigte die Beschallung der A.Carotis (betrachtet wurden nur Stenosen über 50% Lumeneinengung) zwei einseitige Stenosen, einen akut aufgetretenen Verschluß einer Stenose, und eine beidseitige Stenose der ACI.

Bei diesen 4 Patienten wurde eine einseitige Operation durchgeführt (offene Carotisdesobliteration mit Venenpatch).

Die Carotisuntersuchung der 9 Patienten ohne Vertebralbeteiligung ergab drei einseitige Stenosen, zwei akute einseitige Verschlüsse und einen beidseitigen Prozeß - Verschluß und Stenose. Alle wurden einseitig operiert (beim beidseitigen Prozeß wurde die Stenose operiert).
3 Patienten, bei denen die Gefäßstenosierung beide ACI betraf, wurden auch beidseitig operiert.

In allen 13 Fällen ergab die postoperative, klinisch-neurologische Kontrolle keinerlei Symptome, die für eine zerebrale Durchblutungsstörung sprechen könnten. Auch die Verlaufskontrollen zeigten einen unveränderten neurologischen Befund: asymptomatisch.

Bei den dopplersonographischen Kontrolluntersuchungen zeigte sich zum Teil eine Verschlechterung der Gefäßbefunde, wobei sowohl voroperierte (n=2), als auch vorher nicht betroffene Gefäße beteiligt waren (n=3).

Die erste Dopplerkontrolle (innerhalb der beiden ersten Monate postoperativ) zeigte bei allen 13 asymptomatischen Patienten die Beseitigung der Strömungsbehinderung.
Die Verlaufskontrolle ergab in 5 von 13 Fällen (38%) eine deutliche Progredienz.
2 Patienten entwickelten hochgradige Subclaviastenosen mit "steal-syndrom", das hämodynamisch einer intermittierenden Vertebralisinsuffizienz entspricht. Ein Fall zeigte bei einer nicht operierten Stenose der ACI eine Zunahme um 30% (Lumeneinengung von 50% auf 80%).
Zu einer erneuten beidseitigen Internastenose (je 50%) nach beidseitiger Desobliteration kam es in einem Fall nach 8 Monaten.
Ein Patient zeigte 16 Monate nach der Operation eine erneute 80% Stenose des vorher operierten Gefäßes.

Verlaufsergebnisse bei 7 Patienten im Stadium Ib.

Bei 2 Patienten dieser Gruppe, die eine Mitbeteiligung der A.Vertebralis zeigten, ergab die Untersuchung der A.Carotis eine einseitige Stenose und im anderen Fall einen beidseitigen Gefäßprozeß. Nach einseitiger Operation zeigte ein Patient (mit beidseitigem Gefäßprozeß) sowohl kurz postoperativ, als auch in der Verlaufskontrolle nach 12 Monaten eine deutliche Besserung seiner präoperativen Symptomatik (Schwindel und Gangunsicherheit waren verschwunden); im anderen Fall kam es zu keiner Befundänderung.

Die Carotisuntersuchung der 5 Patienten ohne Vertebralbeteiligung ergab drei einseitige Stenosen, die postoperativ keine Änderung der präoperativen Symptomatik zeigten;
eine beidseitige Stenose, die einseitig desobliteriert wurde und postoperativ eine Reduzierung der Symptomatik ergab (kein Schwindel mehr und Rückgang der psychischen Verlangsamung) ;
ein beidseitiger Prozeß - Verschluß und Stenose - mit ebenfalls deutlicher Besserung der präoperativen Symptomatik.

Eine Progredienz der Gefäßprozesse konnte bei den Verlaufskontrollen nicht nachgewiesen werden.

V - DISKUSSION

68 Patienten mit pathologischen Gefäßbefunden der extrakraniellen Hirnarterien ohne fokale neurologische Ausfälle (nur Stadium Ia und Ib) wurden computertomographisch untersucht.
Die Patienten stammten aus der gefäßchirurgischen Ambulanz mit Durchblutungsstörungen vor allem der unteren Extremität. (Vor entsprechenden größeren Operationen wird die zerebrale Versorgungssituation abgeklärt und evtl. vorrangig therapiert.) Das Durchschnittsalter beträgt im Stadium Ia 60 Jahre, im Stadium Ib 63,4 Jahre; in beiden Gruppen überwiegen die Männer etwa im Verhältnis 3 : 1 .

Die computertomographische Untersuchung sollte zeigen, ob und in welchem Umfang solche Gefäßprozesse mit klinisch stummen Hirnparenchymschäden korrelieren.

Es zeigte sich ein hoher Anteil von morphologischen Hirnparenchymveränderungen. Bei 47 Patienten im Stadium Ia ergaben sich in 68% pathologische CT-Befunde; betrachtet man nur die fokalen Befunde (Infarkte und plaqueartig betonte Atrophien , die für Mikroembolisation im Endstromgebiet und damit für "streuende" Stenosen sprechen könnten) , so traten diese bei 40% der Patienten im CT auf.

Im Vergleich von ein- und beidseitigen Carotisprozessen zeigte sich ein signifikant häufigeres Auftreten von Infarktzonen im CT bei den beidseitigen, also den Mehrgefäßprozessen (Irrtumswahrscheinlichkeit 0,05).
Zu der angedeuteten Verschiebung zu fokalen CT-Befunden bei Patienten mit zusätzlicher Vertebralstrombehinderung soll hier wegen der geringen Fallzahl nicht Stellung genommen werden.

Die gelegentliche Diskrepanz im Auftreten von schweren CT -Befunden bei einseitigen, geringgradigen Stenosen (ohne intrakraniellen Gefäßprozeß) und normalen CT-Befunden bei schweren, beidseitigen Gefäßveränderungen läßt an verschiedene pathogenetische Mechanismen der Stenoseentstehung denken:

a) langsame Stenosezunahme mit glatter Oberfläche bis zum Verschluß.
-Durch Benutzung und Ausweitung der bestehenden zerebralen

Kollateralkreisläufe (vor allem Circulus arteriosus Willisi, oder bei Internaverschluß auch Versorgung über die ACE - A.ophthalmica bis ins Internaversorgungsgebiet) bleibt es bei ausreichender Perfusion des Hirnparenchyms - keine neurologischen Ausfälle.

b) schnelle Stenosezunahme.
-Die präformierten Kollateralen können nicht so schnell die Versorgung über Umgehungskreisläufe übernehmen - neurologische Ausfälle.

c) im Verlauf der Stenosezunahme kommt es durch Ulzeration zur Bildung krümeligen Materials, das vom Blutstrom mitgenommen wird und zu Verschlüssen im Sinne von Embolien führen kann.
- Ausfälle möglich.

Warum manche Prozesse embolisieren, während andere diesen Mechanismus nicht aufkommen lassen, ist bisher nicht gesichert.

Zusätzlich betrachteten wir eine zweite Gruppe von 20 Patienten im Stadium Ia und Ib, die sich einer operativen Gefäßbahnwiederherstellung ihrer extrakraniellen Hirnarterien unterzogen. Die Indikation zu dieser Operation war rein prophylaktisch. Postoperative dopplersonographische und neurologische Kontrolluntersuchungen wurden bis zu 26 Monaten durchgeführt (im Mittel betrug der Beobachtungszeitraum 10,1 Monate).
Klinisch traten bei keinem Patienten Zeichen für eine zerebrale Minderversorgung auf; im Stadium Ib kam es bei 3 von 7 Patienten zu einer Besserung der diffusen präoperativen Symptome.
Die dopplersonographische Kontrolle ergab allerdings in 5 von 20 Fällen (25%) eine deutliche Progredienz der Gefäßbefunde (in 2 Fällen eine erneute Stenosierung des operierten Gefäßes, in 3 Fällen waren andere Gefäße betroffen).

Während im Stadium II= TIA bei extrakraniellen Gefäßprozessen eine Operationsindikation gegeben ist, wurde diese bei asymptomatischen Patienten entweder verneint, oder mit großer Zurückhaltung betrachtet (49).
Durch die Möglichkeit computertomographischer Untersuchungen werden die Entscheidungskriterien erweitert (Tab.8).

Tab. 8 - Operationsindikationen

Stadium	Symptome (neurol.)	CT-Befund	OP-Indikation
Ia	keine	nicht pathologisch	(+)
		hypodense Areale ohne intrakraniellen Prozeß	+++
Ib	diffus- keine fokale neurol. Ausfälle	nicht pathologisch	+ - ++
		hypodense Areale ohne intrakraniellen Gefäßprozeß	+++

Wurden bei asymptomatischen Patienten im CT pathologische Hirnbefunde diagnostiziert, ohne daß ein intrakranieller Gefäßprozeß vorliegt, so gilt für die Stenose die Aussage, daß sie entweder wegen ihrer hämodynamischen Relevanz, oder wegen ihrer streuenden Eigenschaften zu jeder Zeit Ursache für erneute Hirnparenchymuntergänge sein kann, die dann durchaus mit entsprechenden neurologischen Ausfällen vergesellschaftet sein können. Die Operationsindikation sollte hier trotz der insgesamt beobachteten Progredienz der Gefäßbefunde (ca.25%, großzügig gestellt werden (nicht zuletzt im Hinblick auf unsere günstigen postoperativen Kontrollergebnisse.

Bei 21 Patienten im Stadium Ib ergaben sich in 86% pathologische CT-Befunde, bzw. 57% mit schweren (fokalen, Veränderungen. In Übereinstimmung mit der diffusen neurologischen Symptomatik -im Gegensatz zum Stadium Ia- zeigen sich hier in erhöhtem Maß pathologische CT-Befunde; eine Differenzierung in die Stadien Ia und Ib, die nach klinischen Gesichtspunkten erfolgte, scheint daher sinnvoll (obgleich man hier die

prinzipielle Frage stellen könnte, ob asymptomatische Patienten mit computertomographisch nachgewiesenen Infarktzonen nicht dem Stadium IVa - Infarktpatienten ohne Symptomatik - zugezählt werden müßten).

Betrachtet man dazu die Ergebnisse der vorher besprochenen Gruppe von operierten Patienten (im Stadium Ib ergab sich in fast der Hälfte der Fälle postoperativ eine Verbesserung der diffusen Symptomatik) sollte hier eine Operation verstärkt in Erwägung gezogen werden.
Für Patienten (Ib) mit pathologischem CT-Befund gilt die gleiche OP-Indikation bei gleicher Begründung wie für Patienten im Stadium Ia mit pathologischem CT-Befund.

Die postoperativen Verlaufskontrollen zeigten kein Auftreten von neurologischen Ausfällen (Beobachtungszeitraum bis 26 Monate; $\bar{x}$=10,1 Monate), wie sie bei Spontanverläufen solcher Gefäßprozesse zu erwarten gewesen wären (Rückert -42- beobachtete bei Spontanverläufen asymptomatischer Carotisstenosen 33% TIA und 30% Infarkte innerhalb von 3 Jahren).
Dies spricht für eine Indikation zur Strombahnwiederherstellung in den Stadien Ia und Ib, die den Sinn hat, als prophylaktische Operation neurologische Defizite durch drohende Minderperfusion des Hirngewebes zu vermeiden.

Das bei den Ergebnissen festgestellte Überwiegen von fokalen Befunden bei Stenosen -im Gegensatz zu häufiger auftretenden Allgemeinveränderungen im Sinne von Atrophien bei Verschlüssen- liegt wahrscheinlich an dem "akuteren" Geschehen der progredienten Stenose. Nicht nur, daß von hier ausgehende Plaques zu Embolien führen können, auch die kritische Umstellung der hämodynamischen Verhältnisse dürfte zu der Verschiebung zu fokalen CT-Befunden hin beitragen.
Der hohe Anteil von pathologischen, klinisch stummen Hirnveränderungen bei extrakraniellen Gefäßstenosen der Hirnarterien, die häufig progredient verlaufen, macht eine Früherkennung dringend erforderlich.
Sicher notwendig sind solche regelmäßigen Untersuchungen der Halsarterien bei Risikopatienten, die Durchblutungsstörungen anderer Lokalisation zeigen (z.B. KHK, periphere DBS der Extremitäten, etc.). Auch zur Kontrolle von Gefäßpatienten, die medikamentös therapiert werden, sind unbelastende Doppler- und evtl. CT-Untersuchungen zur Verlaufsbeurteilung angezeigt.

VI - ZUSAMMENFASSUNG

Bei zerebrovaskulären Prozessen, die zu den häufigsten Erkrankungen zählen, ist für die Prognose eine frühzeitige Erkennung von extrakraniellen Gefäßprozessen der Hirnarterien, bevor fokale neurologische Ausfallsymptome bestehen, von wesentlicher Bedeutung.
Da bei einem großen Teil dieser Patienten die Prozesse operativ zugänglich sind, stellt sich dann die Frage nach der Operationsindikation, die bisher vorwiegend für das Stadium II (TIA) in Erwägung gezogen wurde.
Wir untersuchten 68 Patienten im Stadium Ia und Ib (asymptomatisch und atypisch), bei denen mit der UDS (Ultraschall-Doppler-Sonographie) pathologische Gefäßbefunde der extrakraniellen Hirnarterien diagnostiziert worden waren, mit einem Computertomographen.
Es zeigten sich in hohem Maß Hirnparenchymveränderungen (40% im Stadium Ia und 57% im Stadium Ib), hierzu zählten Infarktzonen und plaqueartig betonte Atrophien.
Wir fanden bei Stenosen häufiger fokale pathologische CT-Befunde (48%), im Gegensatz zu Verschlüssen, bei denen diese in 23% auftraten; hier standen Allgemeinveränderungen, wie diffuse Atrophien im Vordergrund.
Signifikant häufiger waren fokale CT-Befunde auch bei beidseitigen Carotisprozessen gegenüber einseitigen.
Die angedeutete Verschiebung zu fokalen CT-Befunden bei zusätzlicher Beteiligung der A.Vertebralis wurde wegen zu geringer Fallzahl nicht betrachtet.

Diese Befunde und die gelegentliche Diskrepanz im Auftreten von fokalen, pathologischen CT-Befunden bei leichten, einseitigen Stenosen, und computertomographischen Normalbefunden bei schweren, beidseitigen Carotisprozessen läßt sowohl an verschiedene Arten der Stenoseentstehung denken (a), als auch die Kriterien für eine OP-Indikation in den Stadien Ia und Ib erweitern (b).

a) Stenoseentstehung: 1-langsame Stenosezunahme mit glatter Oberfläche bis zum Verschluß ohne neurologische Ausfälle.

2-schnelle Stenosezunahme ohne Möglichkeit der Kompensation mit neurologischer Ausfallsymptomatik

3- im Verlauf der Stenoseentwicklung kommt es zu ulzerierenden Veränderungen mit Embolisation in das Endstromgebiet oder vorher; neurologische Ausfälle sind möglich.

b) Operationsindikation : Im Stadium Ia und Ib mit fokalem pathologischem CT-Befund und ohne intrakranielle Gefäßprozesse sollte die Operationsindikation großzügiger gestellt werden um mögliche neurologische Ausfälle in der weiteren Entwicklung evtl. zu verhindern.

Eine großzügigere OP-Indikation wird durch unsere Untersuchungsergebnisse bei einer zweiten Gruppe von Patienten unterstützt. Hier wurden 20 Patienten in den Stadien Ia und Ib ein- oder beidseitig an den Aa.Carotis operiert und postoperativ (bis 26 Monate) zu klinischen und dopplersonographischen Kontrolluntersuchungen einbestellt.
Im Stadium Ia (13 Patienten) zeigte sich kein Auftreten von Ausfallsymptomen; allerdings bei 5 Patienten eine Progredienz der Gefäßbefunde.
Im Stadium Ib (7 Patienten) ergab sich bei 3 Patienten eine Verbesserung der präoperativen Symptomatik; in keinem Fall zeigten sich progrediente Gefäßprozesse.

Die Möglichkeit des Fortschreitens von Gefäßerkrankungen lassen engmaschige Kontrolluntersuchungen dringlich erscheinen. Zusätzlich sollten zur Früherkennung von asymptomatischen Gefäßprozessen (die schon in hohem Maß mit CT-Veränderungen einhergehen) dopplersonographische Routineuntersuchungen bei Risikopatienten (KHK, DBS anderer Lokalisation) durchgeführt werden.
Bei Patienten mit atypischer neurologischer Symptomatik ist eine entsprechende Doppler- und evtl. CT-Untersuchung noch dringlicher.

LITERATURVERZEICHNIS

1 - Ambrose,J. Computerized transverse axial scanning (tomography) : Part 2. Clinical application. Brit. J. Radiol. 46 (1973) 1023-1047

2 - Aulich,A.; Fenske,A. Das Computertomogramm des Schlaganfalls. Akt. Neurol. 4 (1977) 129-140

3 - Aulich,A.; Ischebeck,W. Die Computertomographie (CT). Med. in uns. Zeit 3 (1978) 74-86

4 - Baker,R.N.; Ramseyer,J.C.; Schwartz,W.S. Prognosis in patients with transient cerebral ischemic attacks. Neurologie (Minn.) 18 (1968) 1157-1165

5 - Barnes,R.W.; Marszalek,P.B.; Rittgers,S.E. Asymptomatic carotid disease in preoperative patients. Stroke 11 (1980) 136-136

6 - Best,M.; Plechaty,G.; Harris,L. Ophthalmodynamometry and ocular pulse studies in carotid occlusions. Arch. Ophthalmol. 85 (1971) 334-228

7 - Büdingen,H.J.; Hennerici,M.; Voigt,K;Kendel,K.; Freund, H.J. Die Diagnostik von Stenosen und Verschlüssen der A. Carotis Interna mit der direktionellen Ultraschall-Doppler-Sonographie der A. supratrochlearis. Dtsch. med. Wschr. 101 (1976) 269-275

8 - Büdingen, H.J.; v.Reutern,G.M.; Freund,H.J. Die Differenzierung der Halsgefäße mit der direktionellen Doppler-Sonographie. Arch. Psychiat. Nervenkr. 222 (1976) 177-190

9 - Doppler,C.J. Über das farbige Licht der Doppelsterne. Borrasch&André, Prag 1842, 1.Aufl.

10- Duke,L.J.; Slaymaker,E.E.; Lamberth,W.C.; Wright,C.B. Results of ophthalmosonometry and supraorbital photoplethysmography in evaluating carotid arterial stenosis. Circulation 60 (Suppl.I) (1979) 127-131

11- Fields,W.S.; Lemak,N.A. Joint study of extracranial arterial occlusion. J. Amer. Med. Ass. 235 (1976) 2608-2610

12- Fisher,C.M. Occlusion of the internal carotid artery. AMA Arch. Psychiat. 65 (1951) 340-377

13- Fisher,C.M. Occlusion of the internal carotid artery: Further experiences. AMA Arch. Neur. Psychiat. 72 (1954) 187-204

14- Fry,D.L. Hemodynamic forces in atherogenesis. in: Scheinberg,P. (ed.) Cerebrovascular Disease: Tenth Princeton Conference, New York; 1976 , 77-95

15- Gee,W.;Oller,D.W.; Amundsen,D.G.; Goodreau,J.J. The asymptomatic carotid bruit and the ocular pneumoplethysmography. Arch. Surg. 112 (1977) 1381-1388

16- Goldner,J.C.; Whisnant,J.P.; Taylor,W.F. Long-term prognosis of transient cerebral ischemic attacks. Stroke 2 (1971) 160-167

17- Gunning,A.J.; Pickering,G.W. Robb-Smith,A.H. Mural thrombosis of the internal carotid artery and subsequent embolism. Q. J. Med. 129 (1964) 155-195

18- Hass,W.K.; Fields,W.S.; North,A.A.; Kricheff,I.I.; Chasen,N.E.; Bauer,R.B. Joint study of extracranial arterial occlusion (II.Arteriography - Techniques Sites and Complications). J. Amer. Med. Ass. 203 (1968) 961-968

19- Held,K. Klinik und Differentialdiagnose zerebraler Durchblutungsstörungen. Neurol. Psychiat. 5 (1979) 299-307

20- Hennerici,M.; Aulich,A. Ultraschall-Doppler-Sonographie. Med. in uns. Zeit 6 (1979) 168-179

21- Herrschaft,H. Pathophysiologie zerebraler Durchblutungs- und Stoffwechselstörungen. Neurol. Psychiat. 5 (1979) 287-298

22- Heyman,A.; Young,W.G.; Dillon,M.; Goree,J.A.; Klein,L.J.; Tindall,G.; Durham Cerebral ischemia. Arch. Neurol. 10 (1964) 581-589

23- Hirschmann,J. Neurologie; in : Lehrbuch der Inneren Med. Gross,R.;Schölmerich,P.;Schattauer 1977 5.Aufl.,Stuttgart, 1045-1047

24- Hort,W. Kreislauforgane; in: Lehrbuch der Allg. Pathol. und der Pathol. Anatomie. Eder,M.; Gedigk,P.;Springer, Berlin 1973, 29. Aufl. 319-330

25- Hounsfield,G.N. Computerized transverse axial scanning (tomography) Part I: Description of system. Brit. J. Radiol. 46 (1973) 1016-1022

26- Hultquist,G.T. — Über Thrombose und Embolie der A. Carotis und hierbei vorkommende Gehirnveränderungen. Gustav Fischer Verlag, Jena, 1942

27- Hutchinson,E.C.; Yates,P.O. — Carotico-vertebral stenosis. Lancet 1 (1957) 2-8

28- Javid,H.; Ostermiller,W.E.; Hengesh,J.W.; Dye,W.S.;Hunter, J.A.;Najafi,H.; Julian,O.C. — Natural history of carotid bifurcation atheroma. Surgery 67 (1970) 80-86

29- Kazner,E. — Computertomographie. Neurol. Psychiat. 5 (1979) 312-324

30- Keller,H.M.; Meier,W.E.; Yonakawa,Y.; Kumpe,D.A. — Non-invasive angiography for the diagnosis of carotid artery disease using Doppler-ultrasound (carotid artery Doppler). Stroke 7 (1976) 354-363

31- Keller,H.M.; Meier,W.E.; Kumpe,D.A. — Non-invasive angiography for the diagnosis of vertebral artery disease using Doppler ultrasound (vertebral artery Doppler). Stroke 7 (1976) 364-369

32- Knapp,R.B.; Marjorie,J.T.; Artusio,J.F. — The cerebrovascular accident and coronary occlusion in anesthesia. J. Amer. Med. Ass. 182 (1962) 332-334

33- Lange,S.; Grumme,T.; Meese,W. — Zerebrale Computertomographie. Buchreihe der Schering AG , Berlin 1977

34- Leitz,K.H. — Herz - Kreislauf - Komplikationen im weiteren postoperativen Verlauf; in: Postoperative Komplikationen, Pichlmayr,R.; Springer Verlag, Berlin, 244-248

35- Moore,W.S.; Malone,J.M.; Boren,C;Roon,A.J.; Goldstone,J. — Asymptomatic ulcerative lesions of the carotid artery - natural history and effect of surgical therapy compared. Stroke 10 (1979) 96-96

36- Müller,H.R.; Wüthrich,R.; Hünig,R.;Elke,M.; v.Hochstetter,A. — A graphical reporting system for computerized axial x-ray tomography (EMI-scanning). Europ. Neurol. 11 (1974) 197-207

37- Patterson,R.H.; Goodell,H.; Dunning,H.S. — Complications of carotid arteriography. Arch. Neurol. 10 (1964) 513-520

38- Poeck,K. — Neurologie - Lehrbuch, 5. Aufl. Springer, Berlin 1978

39- Radü,E.W.; Mosely,I.F. Carotid artery occlusion and computed tomography. Neuroradiology 17 (1978) 7-12

40- Resch,J.A.; Baker,A.B. Etiologic mechanisms in cerebral atherosclerosis. Arch. Neurol. 10 (1964) 617-628

41- v.Reutern,G.M.; Büdingen,H.J.; Hennerici,M.; Freund,H.J. Diagnose und Differenzierung von Stenosen und Verschlüssen der A. Carotis mit der Doppler-Sonographie. Arch. Psychiat. Nervenkr. 222 (1976) 191-207

42- Rückert,U.; Altstaedt,F.; Scheld,M.; Trede,M. Ergebnisse nach Carotisrekonstruktion. Dtsch. Med. Wschr. 104 (1979) 428-431

43- Satomura,S.; Kaneko,Z. Ultrasonic blood rheograph, in: Proceedings of the 3rd International Conference of Medical Electronics. London: I.E.E. (1960) 254-258

44- Schettler,G. Allgemeine ätiologische Möglichkeiten der Arteriosklerose; in: Arteriosklerose, Schettler,G.; Thieme Verlag, Stuttgart (1961) 111-298

45- Schulte,W. Zerebrale Gefäßsklerose; in: Arteriosklerose, Schettler,G.; Thieme Verlag, Stuttgart (1961) 413-453

46- Spencer,M.P.; Reid,J.M. Quantitation of carotid stenosis with Continous-Wave (CW) Doppler ultrasound. Stroke 10 (1979) 326-330

47- Thiele,P.; Müller,M. Zur Klinik, pathologischen Anatomie und Kasuistik des Aortenbogensyndroms. Dtsch. Ges. Wes. 21 (1966) 145-153

48- Thompson,J.E.; Austin,J.D.; Patman,R.D. Carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency. Ann. Surg. 172 (1970) 663-679

49- Vollmar,J. Verschlüsse der supraaortischen Äste; in: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien. Thieme Verlag, Stuttgart, 1975, 2. Aufl. 300-345

50- Whisnant,J.P. Epidemiologie of stroke: emphasis on transient cerebral ischemic attacks and hypertension. Stroke 5 (1974) 68-70

51- Wise,G.;Parker, J.;Burkholder,J. Supraorbital Doppler studies, carotid bruits and arteriography in unilateral ocular or cerebral ischemic disorders. Neurology (Minn.),29 (1979) 34-37

52- Wylie,E.J.; Ehrenfeld,W.K. — Extracranial occlusive cerebrovascular disease - Diagnosis and Management. W.B. Sounders Company 1976, Philadelphia, London, Toronto

53- Yates,P.O. — The pathogenesis of transient ischemic attacks; in: Stroke - Gillingham,F.J.; Mawdsley,C.; Williams, A.E., Churchill Livingstone, Edinburgh, 1976, 178-187

54- Statistisches Bundesamt — Statistiaches Jahrbuch (1977, 1978, 1979 und 1980) für die Bundesrepublik Deutschland - Statistisches Bundesamt W. Kohlhammer GmbH, Stuttgart, Mainz

LEBENSLAUF

Name :	Ludwig
Vorname :	Michael, Manfred
Geb.- Datum :	12.03.53
Geburtsort :	Essen / NRW
Eltern :	Hans - Josef Ludwig und Ursula Ludwig, geb. Neiß
Schulbildung :	1959 - 1964 Volksschulen in Kiel und Essen 1964 - 1973 Gymnasien in Essen und Düsseldorf 1973 Abitur am mathematisch - naturwissen - schaftlichen Lessing - Gymnasium in Düssel - dorf
Studium :	1974 Praktikum in der Inneren Medizin am St. Martinus Krankenhaus und Vorpraktikum als Regierungsmedizinalpraktikant SS 75 - WS 81/82 Studium der Medizin in Düsseldorf mit Ableistung des PJ am Akade - mischen Lehrkrankenhaus (Lukas - Kranken - haus) in Neuss, Examen am 26.10.81
Wehrdienst :	1.1.82 - 17.2.83 Stabsarzt / Fliegerarzt beim Jagdgeschwader 71 " Richthofen " in Wittmund
	Ab 1.3.83 Assistenzarzt am LKH Düsseldorf bei Prof.Dr. Heinrich